

Zahnfleischtaschen
in Beziehung zur Herderkrankung
(Unter Berücksichtigung der deutschen
und anglo-amerikanischen Literatur)

Hermann Sing

Aus der konservierenden Abteilung
(Vorstand: Prof. Dr. Dr. M. Schug-Kösters)
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. J. Heiß

Z a h n f l e i s c h t a s c h e n
in Beziehung zur Herderkrankung

(Unter Berücksichtigung der deutschen
und anglo-amerikanischen Literatur)

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Hermann Sing

aus

Lauingen/Donau



1957

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität München

Dekan : Professor Dr. W. Büngeler

Referent : Professor Dr. Dr. M. Schug-Kösters

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Dezember 1957.

INHALT

Vorwort

1. Kapitel

2. Kapitel

3. Kapitel

4. Kapitel

5. Kapitel

6. Kapitel

In Dankbarkeit

meinen lieben Eltern

meiner lieben Tante Thilde

meinem lieben Onkel Heinz

7. Kapitel

8. Kapitel

9. Kapitel

10. Kapitel

11. Kapitel

12. Kapitel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DISPOSITION

	Seite
Einleitung	1
Allgemeiner Teil	
A. Geschichtlicher Abriß	3
B. Begriff und Wesen der Herderkrankung	5
I. Voraussetzungen für die Herdentstehung und Lokalisation des Primärherdes	6
II. Die Bedeutung der Bakterien	8
III. Wege der Ausbreitung	12
Spezieller Teil	
A. Die physiologische Zahnfleischtasche und die Entstehung der pathologischen Zahnfleisch- tasche	15
B. Tascheninhalt, mit besonderer Berücksichti- gung der Bakterien und des Zahnsteins	18
C. Die Zahnfleischtasche als Herd	26
D. Krankengeschichten	29
E. Kritische Betrachtung	32
Zusammenfassung	33
Literaturnachweis	34

EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit soll unter Heranziehung der deutschen und anglo-amerikanischen Literatur versucht werden, die Beziehungen zwischen den Zahnfleischtaschen und deren Pathologie einerseits und andererseits der Herderkrankung in ihrem Zusammenspiel in einem dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechenden Bild zu beleuchten.

ALLGEMEINER TEIL

A. Geschichtlicher Abriß

Schon in frühester Zeit haben die Menschen die Zähne als mitverantwortlich für die Entstehung verschiedener Erkrankungen erklärt.

Es läßt sich zurückgreifen bis in die Zeit der Babylonier (3700-1550 a. Chr. n.). Aus dieser Zeit findet sich im Papyrus Ebers (1873) die Feststellung eines Arztes: "Die Schmerzen in deinem Rücken und in deinem Kopfe und in deinen Füßen kommen von den Zähnen. Du wirst nicht eher gesund werden, als bis du dir die Zähne hast ausziehen lassen" (zit. nach Siegmund (106)). Weitere Schriften gehen bis in die Zeit der 18. Dynastie der ägyptischen Könige (1400 a. Chr. n.) zurück. Gefundene Keilschriften in den Ruinen von Ninive und Assur um 650 a. Chr. n. geben ebenfalls durch Tatsachenberichte Kunde von dieser Lehre, wie die Kopf- und Beinschmerzen des Königs Anapper Esser durch den Arzt Avis Nana durch die Extraktion der Zähne beseitigt wurden. Auch Hippokrates berichtet, daß er Krankheiten behandelte, darunter auch den Rheumatismus, indem er Zähne extrahierte. Fauchard zeigt uns in der beginnenden Neuzeit dann, daß man von dem Standpunkt Zähne zu extrahieren, wenn Krankheiten vorlagen, deren Ursache nicht zu ergründen war, die aber möglicherweise auf die Zähne zurückzuführen waren, nicht abgewichen ist.

Im beginnenden 19. Jahrhundert vertraten diese Ansicht auch Darwin und besonders Rush (Grythe (44) und Siegmund (106)).

Mit den Veröffentlichungen von Rush beginnt sich dann um das Jahr 1820 gegenüber allen bisher nur tastenden Versuchen eine gewisse Vorstellung über die Herderkrankung herauszubilden. Hier wird ebenfalls die Bekämpfung rheumatischer Leiden durch die Entfernung von Zähnen aufgezeigt, darüber hinaus im Zusammenhang mit den Angaben anderer Ärzte eine gewisse Beziehung der Krankheiten zu den Zähnen und der eingeschlagenen Behandlungsmethode angedeutet.

1830 hat der Weimarer Zahnarzt Leonhard Köcker den chronischen Krankheitsprozessen an verdorbenen toten Zähnen, sowie den Krankheiten des Zahnfleisches, für den allgemeinen Gesundheitszustand des Gesamtorganismus allergrößte Bedeutung zugesprochen.

Aber ungehört und unbeachtet verhallen die Hinweise von Rush und Köcker auf eine Herdinfektion und ihre eventuellen Beziehungen zu übrigen Erkrankungen für lange Jahre der darauffolgenden Zeitperiode.

Erst 1881 schenkte Kaczorowski in seinen Schriften "Der ätiologische Zusammenhang zwischen den Entzündungen des Zahnfleisches und anderweitige Krankheiten" erstmalig wieder den Beziehungen zwischen Infektionsherden an den Zähnen und verschiedenen anderen Erkrankungen seine Aufmerksamkeit (zit. nach Siegmund (106)). Auch Miller u. a. beschäftigten sich mit diesen Problemen.

Jedoch erst das anbrechende 20. Jahrhundert kann als Beginn der modernen Lehre von der Herdinfektion betrachtet werden.

Hunter (zit. nach Weishaar (117)) spricht von einer septischen Infektion, die als ihren Ausgangspunkt die Mundhöhle nimmt. Die Hauptherde für diese septischen Infektionen fänden sich im Gebiß. Von ihm stammt auch die Bezeichnung Oralsepsis.

Päßler erzielte in dieser Zeit schon Erfolge in der Heilung des Gelenkrheumatismus durch Entfernung beherdeter Zähne. Er kann als der Begründer der modernen Lehre von der Herderkrankung bezeichnet werden. Seine Erkenntnisse können nach Weishaar (117) in drei Punkten zusammengefaßt werden:

1. Eine große Zahl von Krankheitszuständen können durch Herde ausgelöst werden.
2. Als Sitz der Herde kommen besonders Mundhöhle und Zähne in Frage.
3. Die radikale Entfernung von Zähnen kann zur Ausheilung führen.

Unabhängig von Hunter und Päßler hat Billing in Amerika ähnliche Gedankengänge entwickelt. Er berichtet in größeren Untersuchungen über den Zusammenhang von Zahnaffektionen mit entzündlichen Gelenkerkrankungen. Er stellte mit Nachdruck fest, daß die Oralsepsis nur ein Teilausschnitt von der Fokalinfektion ist, daß also auch andere Herde als odontogene oder tonsillogene als Primärfokale in Frage kommen.

1915 tauchte bei Rosenow der Gedanke der "elektiven Lokalisation" auf, das heißt, bestimmte Bakterien haben eine spezielle Affinität zu bestimmten Organen (Weishaar (117) und Siegmund (106)).

Die nun folgende Zeit schaffte fortschreitende neue Erkenntnisse, die eine solche Fülle von Veröffentlichungen auf dem Gebiet der Herderkrankungen brachten, daß es heute fast unmöglich ist hierüber eine genaue Übersicht zu geben.

B. Begriff und Wesen der Herderkrankung

Der Begriff der Herderkrankung ist heute aus der klinischen Heilkunde nicht mehr wegzudenken. Über die theoretischen Grundlagen besteht zwar noch keine Einigkeit, die praktische Heilkunde kennt aber aus einer großen Kasustik genügend Fälle, die die Berechtigung der Lehre von der Fokalinfection ausreichend begründen.

Um die Pathogenese der Herde verstehen zu können, ist zuvor eine allgemeine Begriffsbestimmung notwendig, was als Herd im Sinne der Fokalinfection zu verstehen ist.

Die Bezeichnung Herdinfektion drückt nach Rössle (zit. nach Herzog (54) und Steinhardt (111)) eigentlich nicht das Charakteristische, die krankhafte Wirkung in die Ferne aus, die das Wesen dieser Erkrankung zum Unterschied zu anderen lokalen Infekten ausmacht. Erkrankungen der Nachbarorgane, z.B. Osteomyelitis, Sinusitis, Iritis usw., sofern sie sich von dentalen Herden per continuitatem herleiten, gehören deshalb nicht zum Bild der Fokalinfection.

Die von Hunter für das Krankheitsbild der Fokalinfection geprägte Bezeichnung "Oralsepsis" ist nach Steinhardt (111) unzutreffend. Unter oraler Sepsis versteht man heute eine echte akute fieberhafte Allgemeininfektion, die von den Organen der Mundhöhle ausgeht.

Nach Rössle ist nicht das Vorhandensein von Infektionen in Organen oder Organteilen allein das Wesentliche der Herde. Die Abgeschlossenheit solcher Herde ist vielmehr das wichtigere Merkmal.

Der Internist Billing (zit. nach Müller (83)) versteht unter Herdinfektion solche Krankheiten, bei denen von einem umschriebenen Herd aus durch Fernwirkung irgendwelcher Art (Bakterienausschwemmung auf dem Blut- oder Lymphweg durch Toxinwirkung, durch Beeinflussung der Immunitätslage oder infolge Verän-

derung derselben auf bisher noch unbekanntem Wege) eine krankmachende Wirkung auf einzelne Organe oder auf den Gesamtorganismus zur Geltung kommt.

Unter "Fokalinfection oder dentogener Infection" versteht der Zahnarzt Adloff (zit. nach Müller (83)) sekundäre Erkrankungen, "die von einem primär chronischen Herd ausgehen, der selbst keine Erscheinungen zu machen braucht".

Mit Grumbach (zit. nach Müller (83)) versteht man unter Herdinfektion Krankheitsbilder, "die dadurch charakterisiert sind, daß ein chronischer latenter oder zum mindesten klinisch im Hintergrund bleibender Infektionsherd in größeren oder kleineren Intervallen Bakterien, vielleicht auch Allergene oder Toxine, haematogen streut, wodurch im Organismus multiple, verschiedenen alte Herde entstehen, die durch eine vorwiegend histiocytäre Reaktion gekennzeichnet sind".

Parade (87) versteht unter einem Fokus einen bakterienhaltigen, mit toxischen Produkten ausgefüllten Entzündungsherd, dessen Inhalt durch einen lebenden und deswegen reaktionsfähigen Wall von der normalen Umgebung mehr oder weniger dicht abgeschlossen ist und deshalb keine Verbindung mit dem Organismus hat, zu anderen Zeiten hingegen in das Gewebsspaltensystem auszutreten in der Lage ist.

Es handelt sich bei der Herderkrankung also um eine chronische Infektion, die sich mehr oder weniger zirkumskript primär lokal entwickelt, und je nach Art der Erreger und der Reaktion und Immunitätslage des Körpers und seiner einzelnen Organe neue sekundäre Herde oder entzündliche Erscheinungen hervorruft.

Nach Müller (83) sind drei Fragen als wesentlich zu beachten:

- I. Voraussetzungen für die Herdentstehung und Lokalisation des Primärherdes
- II. Die Bedeutung der Bakterien
- III. Wege der Ausbreitung

- I. Voraussetzungen für die Herdentstehung und Lokalisation des Primärherdes.

Der Primärinfekt kann sich klinisch unbemerkt an einer Körperstelle entwickeln. Dabei kommen die natürlichen Körperöffnungen besonders in Frage. An erster Stelle steht der Mund, der als Anfang des Atmungs- und Ernährungstraktus einen

idealen Aufenthaltsort für Keime darstellt.

Wenn die Frage geprüft werden soll, unter welchen Umständen die pathogene-
tische Vorstellung einer Herderkrankung gerechtfertigt ist, ist die Antwort nach
Gins (42) von der Erfüllung einiger grundsätzlicher Forderungen abhängig.

1. Das Krankheitsbild muß so sein, daß eine Verstreuerung von pathogenen Bakte-
rien auf dem Blutweg und deren metastatische Ansiedlung oder aber mindestens
eine allergisierende Wirkung solcher Bakteriensiedlungen vermutet werden darf.
2. Der als Fokus in Betracht gezogene Herd muß Bakterien oder Viren enthal-
ten, deren, mindestens fakultative, Pathogenität erfahrungsmäßig schon bekannt
ist.
3. Der angeschuldigte Herd muß derart liegen, daß eine Ausschwemmung von
pathogenen Bakterien oder ihren Giftstoffen auf Grund pathologischer und bakte-
riologischer Erfahrungen wahrscheinlich, mindestens aber möglich ist.

Nach Päßler (zit. nach Rheinwald (100)) kann jeder "tote Raum" im
Organismus zum Herd werden. Tote Räume sind die Stellen, an die der Körper
seine Abwehrkräfte nicht heranbringen kann. Tote Räume sind vorhanden in den
Krypten der Tonsillen, in den Pulpenhöhlen devitaler Zähne mit unvollständiger
Wurzelfüllung, in den Zahnfleischtaschen bei den entzündlichen Paradentopathien
usw. Auch heute noch ist nach Müller (83) und Mathis (76) die größte Zahl
der oralen Herde in den Mandeln zu suchen. Wohl kommen auch die Nebenhöhlen
in Betracht, aber einen größeren Anteil an der oralen Herdinfektion stellen die
Zähne und das Parodontium. Die größte Zahl der odontogenen Herde findet man
bei den infizierten Granulationsbezirken am Apex. Dabei kommen sowohl die
diffusen infiltrierenden wie auch die zirkumskripten Formen mit ihren lokalen
Entwicklungsmöglichkeiten in Betracht. Die marginalen Infektionsherde scheinen,
solange ein Abfluß des Sekretes möglich ist, als Ursache der fokalen Infektion
zurückzutreten. Bei tiefen Taschen, paradentalen Abszessen, kurz, bei Behin-
derung des Sekretabflusses ist aber zweifellos auch bei der Paradentose die Mög-
lichkeit der Herdwirkung zu berücksichtigen.

Entsprechend der Häufigkeit und ihrem Sitz lassen sich nach Mathis (77) und
Schnetz (103) die Herde folgendermaßen einteilen:

1. Tonsillen
2. Gebiß. Hierunter zählen tote Zähne, Granulome, Zysten,
paradentäre Entzündungen und Abszesse.
3. Rhinopharynx
4. Bronchiektasien, interlobuläre Ergüsse, Pleuraschwarten

5. Chronisch entzündliche Veränderungen am Urogenitalapparat (Endometritiden, Adnexitiden, Epidydimitis, Zystopyelitis).
6. Chronisch entzündliche Veränderungen des Gallenwegsystems, wie Cholecystitis, Cholangitis, Gallenblasenempyem, Leberabszesse.
7. Chronische Gastroenteritiden und Colitiden, Appendizitis
8. Angitiden und Phlebitiden
9. Otitis media
10. Pyogene Hauterkrankungen
11. Osteomyelitis

II. Die Bedeutung der Bakterien

Warum in der übergroßen Zahl der Fälle der Fokus lokalisiert bleibt, warum in einzelnen Fällen die aktive Infektion in irgendeiner Form in Erscheinung tritt, ist bis heute noch nicht ganz geklärt. Sicher ist, daß die Immunitätslage und Reaktionslage des Gesamtorganismus und im besonderen der dem Primärherd benachbarten Gewebspartien eine ausschlaggebende Rolle spielen. Ebenso sicher ist das Verhalten der Bakterien in ihrer wechselnden Virulenz von der Immunitätslage abhängig. Zweifelsohne sind z.B. die meisten sogenannten Granulome infiziert, ebenso sicher bleiben diese Herde gelegentlich ohne feststellbare Schädigung. Fest steht aber auch, daß diese zeitweise latenten Herde aus dem Dämmerzustand geweckt werden und als Ursache einer aktiven Fokalinfection in Erscheinung treten können. Jede Änderung der totalen und lokalen Reaktionslage kann mit der dadurch verbundenen veränderten Reaktionslage bessere Entwicklungsbedingungen für die Infekte bringen, die unter der neuen Bedingung zur Aktivität erwachen.

Nach Kienle (60) wird durch den Ausfall stimulierender Reize auf das neurohormonale System die Infektionsabwehr geschwächt und krankhaften Vorgängen Vorschub geleistet.

Die abgewandelten Lebens- und Umweltbedingungen führen zu einer unterschwelligsten Krankheitsdisposition, Funktionsänderung im neurohormonalen System in der kapillären Blutversorgung, und im Stoffwechselgeschehen bilden die Grundlage für die Entwicklung fokaler Erkrankungen. Entsprechend der neuropathologischen Deutung (Siegmond und Nonnenbruch nach Kienle (60)) kommt es zunächst auf Grund einer allgemeinen und örtlichen neurozirkulatorischen Dystonie zu einer Resistenzverminderung und Störung der Symbioseverhältnisse zwischen Gast und Keim. Erst jetzt wird eine pathogene Keimwirkung im Sinne der Herdinfektion möglich. Alte infizierte, anscheinend zur Ruhe gekommen

mene Granulome, die nicht selten röntgenologisch als Zeichen der Ruhestellung und Gewebsabwehr eine sklerotische Umrahmung zeigen, werden bei einer Allgemeinerkrankung, Grippe, Magen- und Darmstörung oder auch nach körperlicher und geistiger Überanstrengung, ja selbst bei physiologischer Umstimmung - z. B. Schwangerschaft (Löwen (74)) - manifest. Des weiteren kommen nach Hänsche (46) den Umweltfaktoren Klima und Wetter eine gewisse Bedeutung zu. Der Drüsenbefund zeigt subakute Empfindlichkeit und Schwellung. Bei diesen Sensationen ist häufig zu erfahren, daß körperliches Unbehagen, rheumatische Schmerzen, mehr oder minder starke Organstörungen usw. vom Patienten angegeben werden.

Meist werden dann diese lokalen Beschwerden an den Zähnen der allgemeinen Erkrankung zugeschrieben, in Wirklichkeit sind diese Zweiterkrankungen auf eine aktive Phase der primären Herde an den Zähnen zurückzuführen. Gewiß können mit der Wiederherstellung der alten Immunitätslage und Reaktionslage des Organismus diese Erscheinungen wieder abklingen. Bakterien und Toxine können von dem wiedererstarkten Körper und seinen Antigenen wieder unschädlich gemacht werden, aber bei wiederholten Aktivstadien sinkt in vielen Fällen die lokale oder auch totale Immunitätslage für dauernd und der Weg für die Infektion ist erleichtert. Sind nun noch zusätzlich vererbte oder lokal erworbene Organschwächen vorhanden, so sind an diesen Schwächestellen häufig sekundäre Infektionserscheinungen zu beobachten, die im Laufe der Zeit bei Bestehenbleiben wachsende Krankheitserscheinungen auslösen.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen ist trotz aller darauf verwandten Mühe verhältnismäßig bescheiden. Gins (42) sagt, "daß die bakteriologische Bearbeitung der Herdinfektion noch durchaus in den Kinderschuhen stecke und daß einstweilen noch größte Vorsicht bei der Beurteilung der bakteriellen Befunde notwendig sei".

Der Haupteinwand, der gegen die Lehre von der Herderkrankung gemacht wurde und zum Teil noch gemacht wird, fußt auf der enormen Schwierigkeit des Bakteriennachweises in den verselbständigten Sekundärherden. Kranz (68) weist darauf hin, daß man diesem Mangel in der Beweiskette nicht eine so wichtige Rolle beimessen dürfe, weil bei anderen Krankheiten, wie zum Beispiel bei der Tuberkulose, deren Erreger auch nicht oder nur selten im Blut nachzuweisen ist, obwohl die Streuung als Entstehungsursache längst anerkannt wird. Unter einem Sekundärherd versteht man einen Herd, der dem Primärherd seine Entstehung verdankt, der aber in der Lage ist, selbständig als Herd aufzutreten, gleichgültig, ob nun der Primärherd ruht oder entfernt wurde. Der Sekundärherd vermag dieselben Folgekrankheiten auszulösen wie der Primärherd.

Die experimentellen bakteriologischen und histologischen Arbeiten von v. Albertini und Grumbach (zit. nach Kranz (68)) beweisen, daß durch haematogene Streuung von Bakterien - vielleicht auch von Toxinen und Allergenen - aus einem chronischen Herd Reaktionen ausgelöst werden können, die denen bei der menschlichen Herderkrankung beobachteten ähnlich sind oder gleichen. Die Herde selbst weisen nur Zeichen einer chronischen Infektion auf. Als Erreger können nach Kranz (68) alle Keime, einschließlich Virusarten, insbesondere aber alle pyogenen Keime in Frage kommen.

Wie Harnisch (47) erwähnt, haben Amerikaner (genaue Literaturangaben fehlen) nachgewiesen, daß es sich bei sämtlichen Infektionen an den Zähnen in der Hauptsache um Streptokokkenkrankungen handelt; es ist also eine lokalisierte Streptomykose. Wie man aber bei der Tuberkulose und der Diphtherie verschiedene Typen von Bazillen unterscheidet, so lassen sich auch bei den Streptokokken zahlreiche Typen feststellen. Der Streptokokkenforscher Gundel (zit. nach Harnisch (47)) unterscheidet zwei Typen: einen stabilen Typ, zu dem Haemolyticus, Viridans, Pyogenes und Pneumococcus zählen, und einen labilen Typus. Dieser bildet keine schönen Ketten, der Einzelkokkus ist verbildet und oft etwas stäbchenförmig. Dieser Typ ist im Mund und im Darm vorhanden. Fischer-Schick (zit. nach Prader (95)) bezeichnen weiterhin den Micrococcus, Brunner (zit. nach Prader (95)) den Bacillus funduliformis als streuend. Untersuchungen von Prader (95) ergaben bei dentogenen Herden vorwiegend vergrünende Streptokokken. In der Erforschung der Streptokokken, die im Herdgeschehen speziell interessieren, hat die von Sherman, Lancefield, Sealeman u.a. (zit. nach Ott (86)) ausgearbeitete serologische Streptokokken-Differenzierung weitergeführt. Durch Züchtung auf verschiedenen Nährböden, sowie auf Grund der serologischen Prüfung ergibt sich eine neue Klassifizierung, die dadurch charakterisiert ist, daß bestimmte Typen nur spezifischen, speziell auch pathogenen Eigenschaften abgegrenzt werden können.

Unter anderen Gesichtspunkten betrachten Ricker und Speransky (zit. nach Herzog (52)) den Vorgang bei der Herderkrankung. Unter dem Einfluß der Lehre Rickers wird das Wesen des Herdgeschehens in Durchblutungsstörungen gesehen, die als Folge einer veränderten Erregbarkeit des terminalen Strombahn-Nervensystems die gesamte vegetativ hormonale Funktionslage abändern. Die Erregungsänderungen im vegetativen Nervensystem können durch das Störungsfeld eines Herdes unterhalten werden und sich zentripetal auf dem nervalen Weg bis ins Gehirn auswirken. So erklärt sich nach Ricker, daß bei diesen neurozirkulatorischen Veränderungen am Erfolgsorgan die Bakterien zunächst keine Rolle spielen, d.h. also, daß bei der Herderkrankung den Bakterien und Toxinen für die Entstehung der Strukturveränderungen nur eine indirekte Bedeutung

zukommt.

Während nach Ricker Durchblutungsstörungen dominierend sind, stellt Speransky neurodystrophische Vorgänge in den Vordergrund. Tierversuche neueren Datums von Reiter und Ritter (zit. nach Herzog (52)) lassen die Auffassung Speranskys allerdings fragwürdig erscheinen.

Bottyán (13) betrachtet die Herderkrankung vom Gesichtspunkt der Allergie aus. Ihm erscheint es nicht wichtig, die fokale Wirkung mit der Identität der Bakterien von Primärherden und Sekundärherden zu beweisen. Die hyperergische Reaktion kommt bakterienfrei zustande. Bei einer allergischen Reaktion ist nach Bottyán nur der Umstand wichtig, daß im Herd fremdes Eiweiß entsteht und wiederholt in den Organismus gelangt. Diese Antigene können ebenso von Bakterien oder Stoffwechselprodukten, Toxinen der Bakterien, wie von Eiweiß stammen, welches durch Bakterien oder chemische Stoffe verändert wurde.

Die Art der histologischen Veränderungen im Herd beweist, daß der Organismus auf das Eindringen und die dauernde Anwesenheit von Keimen reagiert. Es ist von anderen chronischen Infektionskrankheiten bekannt, daß dieses Reagieren aber nicht auf die nachweisbaren örtlichen Veränderungen beschränkt bleibt, sondern daß vielmehr der Gesamtorganismus daran beteiligt ist. Der Schluß, daß eine solch chronisch-schwelende Entzündung den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht und damit an anderen Organen zu Veränderungen führen kann, ist daher berechtigt.

Histologisch finden sich, neben oft degenerativen Prozessen, alle Übergänge von der akut-exsudativen über die chronisch-produktive histiocytäre Reaktion bis zur Narbenbildung. Vor allem auf Grund von Tierversuchen sieht Siegmund (106) in der direkten Bakterienwirkung die wesentliche Rolle für das Zustandekommen geweblicher Veränderungen.

Bei einer guten Immunitätslage können die resorptiven Leistungen des Reticuloendothel bzw. des gesamten aktiven Mesenchyms im Zusammenhang mit humoralen Vorgängen so günstig sein, daß es beim Eindringen von Keimen ins Blut zu deren baldigen Vernichtung kommt, ohne daß überhaupt eine Ansiedlung in Organen oder Geweben stattfindet. Bei weniger großer aber gesteigerter Leistungsfähigkeit des Abwehrsystems kommt es zur Ansiedlung der Keime an verschiedenen Stellen der Blutbahn und in den Geweben zu einer örtlichen Auseinandersetzung zwischen den Gewebszellen und den Bakterien, aber ohne daß es zur Entwicklung eitriger Einschmelzungen kommt. Die entzündlichen Infiltrate besitzen dann ausgesprochen granulierenden Charakter, wie es für den Formenkreis der Sepsis lenta und der rheumatischen Infektarthritis gezeigt werden kann.

Unzureichende Leistungsfähigkeit bzw. völliges Versagen der mesenchymalen und humoralen Abwehrleistungen hat hemmungslose Ausbreitung der Bakterien zur Folge. Diese Fälle haben jedoch mit der Fokalinfection nichts mehr zu tun. Die als Fokalinfection bezeichneten Krankheitsbilder fallen unter die ersten beiden Reaktionstypen mit guter und gesteigerter Immunitätslage, weitgehender Entgiftung lokalisierter Keime und Entwicklung von geringfügigen, allerhöchstens granulierenden, lokalisierten Entzündungsprozessen. Die Virulenz der Bakterien ist dabei abgedrosselt, ihre Giftwirkung weitgehend abgeschwächt.

Ob nun die Herderkrankung bakteriell bedingt, ob sie über eine Toxinaemie zustande gekommen ist, oder auf einer Allergie beruht, das in jedem Einzelfalle nachzuweisen wird schwer möglich sein. Unbedingt kommt es durch die Resorption von Toxinen, Bakterien und deren Abbauprodukten auch zur Sensibilisierung von Organen und Geweben. Die Herderkrankung aber lediglich als ein Problem der Allergie zu bezeichnen, lehnen Kranz (68), Parade (87), Siegmund (106), Harnisch (47) u.a. entschieden ab.

III. Wege der Ausbreitung

Über die Art der Fortleitung der Infektion vom Primärherd aus, die zu Sekundärerkrankungen bzw. zum Sekundärherd führt, herrscht unter den Autoren noch keine Einigkeit.

Billings (zit. nach Prader (95)) nennt Bakterienausschwemmung auf dem Blut- und Lymphwege, sowie Toxinwirkung. Er glaubt, daß die Immunitätslage des infizierten Organismus für die Entstehung der fokalen Infektion wesentlicher ist als die primäre Eigenschaft der Bakterien.

Nach Gräfe, Grumbach (zit. nach Koch (65)) und Siegmund (106) werden in größeren oder kleineren Intervallen Mikroorganismen oder auch deren Stoffwechselprodukte (Toxine) oder Abbauprodukte (Allergene) haematogen gestreut. Slauck (107), der neben der Ausschwemmung von Bakterien die Fokaltoxikose, also die Giftwirkung der Stoffwechselprodukte in den Vordergrund seiner Betrachtungen stellt, nimmt an, daß diese Toxinwanderung in den perineuralen Lymphbahnen bzw. -räumen bis in die Zellen des Zentralnervensystems führt.

Rosenow (zit. nach Schilling (102)) bekennt sich auch zur Infektion via Blut - Lymphgefäßsystem. Bekannt und viel umstritten waren die Befunde

Rosenows, wonach jenen in den entzündlichen Herden vorhandenen Bakterien ein elektives Lokalisationsvermögen innewohnen sollte. Nach Rössle (zit. nach Schilling (102)) ist aber leider nicht zu entscheiden, ob bei den elektiven Lokalisationen die Organdisposition die Hauptrolle spielt, oder ob die Beschaffenheit der Erreger entscheidend ist.

Sicher ist jedenfalls, daß primäre Herde sekundäre Infektionsschäden auszulösen vermögen und daß gerade das Arbeitsgebiet des Zahnarztes in wesentlichem Umfang Gelegenheit zur Bildung von Primärherden gibt. Von solchen chronischen Herden kann es durch Streuung irgendwelcher Art zu den verschiedensten Erkrankungen im Gesamtorganismus kommen.

SPEZIELLER TEIL

A. Die physiologische Zahnfleischtasche und die Entstehung der pathologischen Zahnfleischtasche

Die physiologische Zahnfleischtasche stellt den Ausgangspunkt aller Betrachtungen über die Erkrankungen des marginalen Parodontiums dar.

Seit den Untersuchungen Gottliebs (zit. nach Fröhlich (36)) ist bekannt, daß bei einem im Durchbruch stehenden Zahn der Boden der Tasche nicht auf die Höhe der Schmelzzementgrenze zu liegen kommt, wobei das Zahnfleisch der Zementoberfläche nur anliegt, sondern, daß das den Schmelz bedeckende Epithel an seiner Innenfläche mit der Schmelzoberfläche verwachsen ist. Parallel mit dem Heraussteigen der Krone aus dem Zahnfleischrand tritt eine Loslösung von der Schmelzoberfläche ein. Nach Eintritt des Zahnes in die Okklusionsebene kann immer noch über die Schmelzzementgrenze ein Teil des Epithels mit dem Schmelzoberhäutchen verwachsen sein. Nach Gottlieb kann es sein, daß noch im 30. Lebensjahr nicht alle Kronen bis zur Schmelzzementgrenze durchgebrochen sind.

Das Schmelzoberhäutchen erstreckt sich bei der physiologischen Zahnfleischtasche vom Boden derselben nach oben. Es geht kontinuierlich in das Epithel der Tasche bzw. des Zahnfleisches über. Das Taschenepithel ist jene Epithelstrecke, die vom Zahnfleischrand bis zum Taschenboden reicht. Vom Boden der Zahnfleischtasche zieht nach unten der sogenannte Epithelansatz, der im Normalfall des Zahndurchtritts auf der Schmelzoberfläche liegt und mit dieser fest verwachsen ist. Das subepitheliale Bindegewebe stellt sich mit derben kollagenen Fasern dar. Die Funktion der Zahnfleischbindegewebsfasern ist nach Goldman (43) die Gingiva zu stärken und diese eng an die Zahnoberfläche zu schmiegen. Sie verhindern ferner die Tiefenwucherung des Epithels und beugen so der Taschenbildung vor. In den Gewebsmaschen des lockeren subepithelialen Bindegewebes finden sich mehrere vereinzelte lymphocytäre Infiltrate, die so regelmäßig vorkommen, daß sie bereits v. Ebner (zit. nach Fröhlich (35, 36)) als ein physiologisches adenoides Gewebe bezeichnet hat. Neuere Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß in diesen Zellinfiltraten vielmehr bereits eine entzündliche Reaktion, die durch fortwährenden Ersatz des Epithels ausgelöst werden, zu erblicken ist (Häupl - Lang (49)). Die Lymphocytenansammlung ist schon kurz nach dem Zahndurchbruch feststellbar. Die größte Anzahl der Lymphocyten

liegt nach Cattoni (17) u. a. subepithelial. Es mag daher nicht unberechtigt erscheinen, von einer physiologischen Entzündung zu sprechen, die bei der Eigenart des marginalen Parodontiums fließende Übergänge zur pathologischen gesteigerten Entzündung zeigt. Wichtig ist festzuhalten, daß es beim Menschen subepitheliales Bindegewebe am Zahnfleischrand, das völlig frei von Zellinfiltraten ist, so gut wie überhaupt nicht gibt.

Bei der eigenartigen epithelialen Verbindung des Mundhöhlenepithels mit der Zahnoberfläche einerseits und andererseits bei den vielfältigen äußeren Störungen dieser epithelialen Brücke ist es verständlich, daß beim Erwachsenen nur selten am Zahnfleischrand physiologische Verhältnisse angetroffen werden. In dem Augenblick, in dem der Epithelschutz mangelhaft wird, nimmt die Entzündung zu. Besonders sind es exogene Faktoren, harte und weiche Beläge, zu denen noch abstehende Füllungen und Kronen, Bänder und Ligaturen kommen, die zu dauernden Reizen führen und die Entzündung des Zahnfleisches unterhalten. Zu diesen äußeren Noxen gesellen sich häufig noch endogene Momente hinzu, die es mit sich bringen, daß die einmal begonnene Entzündung bestehen bleibt und in die Tiefe fortzuschreiten vermag.

Die Entzündung des subepithelialen Bindegewebes setzt sich in das supraalveoläre Bindegewebe fort, womit bereits eine Auflockerung und Zerstörung des Zahnhalteapparates beginnt. Morphologisch geht dieser Entzündung eine Epitheltiefenwucherung entlang der Zementoberfläche parallel. Der einmal begonnene Prozeß der Epitheltiefenwucherung hat die Tendenz fortzuschreiten, da er nach Fröhlich (35) mit der Entzündung des Bindegewebes in Zusammenhang zu bringen ist. Die seröse und zellulär bedingte Auflockerung des Bindegewebes, das Auseinanderweichen der Gewebsbündel ist die Ursache der gesteigerten Proliferationsfähigkeit des Epithels. Das Epithel wächst so lange in die Tiefe, bis es auf unveränderte Periodontalfasern stößt. Die große Mehrzahl der Autoren hat den Standpunkt vertreten, daß die Ursache der Epitheltiefenwucherung in der Zahnfleischtasche in Veränderungen des darunter liegenden Bindegewebes zu suchen ist, so vor allem Euler (22), Häupl und Lang (49). Nur Gottlieb (zit. nach Fröhlich (36)) nahm als Grund eine Abnahme der Vitalität des Zements an. Diese Ansicht fand jedoch bald Ablehnung.

Das Bild einer vertieften Zahnfleischtasche mit den dazugehörigen entzündlichen Veränderungen des subepithelialen und supraalveolären Bindegewebes ist in der umseitigen Abbildung wiedergegeben. Das subepitheliale Bindegewebe ist reich mit Rundzellen, vorwiegend Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, die Bindegewebsmaschen sind infolge der serösen Durchtränkung aufgelockert. Dies vor allem entlang der Tasche; zur Basalzellschicht des Zahnfleisches nach außen hin nimmt die Entzündung ab, ohne jedoch völlig zu verschwinden. Beim Über



Pathologisch vertiefte Zahnfleischtasche

gang vom Zahnfleischrand zur Tasche, also am Eingang zur Tasche, sind die Epithelzellen des Stratum corneum zerstört. Dann folgt eine Schicht, in der die Epithelschicht sehr dünn ist. Auf diese regressiven Veränderungen des Epithels folgen am Boden der Tasche Wucherungen des Epithels. Das Epithel treibt Zapfen in das darunter gelegene Bindegewebe und wuchert entlang dem Zement in die Tiefe vor.

In der pathologisch vertieften Zahnfleischtasche finden sich allgemein abgestoßene Epithelien, Detritus und Bakterien, entzündliche Exsudate und ausgewanderte Leukozyten, in größerer Zahl jedoch nur dann, wenn die Taschenwand mehr oder weniger ulzeriert ist. Die Stauungen in der Tasche begünstigen einerseits das Bakterienwachstum und führen andererseits, wenn nicht zur Ulzeration der Taschenwand, so doch zu einer Schädigung des Taschenepithels, das wiederum eine stärkere Entzündung des subepithelialen Bindegewebes zur Folge hat. So entsteht ein Circulus vitiosus, der das Krankheitsbild unterhält und vertieft.

Die Entzündung der Weichgewebe über der knöchernen Alveolarkuppe kann jahrelang stationär bleiben. Es ist aber relativ selten, daß das Ligamentum circulare einen vollkommenen Abschluß nach dem Knochen hin darstellt. Oft ziehen nach Pflüger (89) durch das Ligamentum circulare Gefäße, mit denen sich die Entzündung bis in die oberflächlichen Markräume des Knochens verfolgen läßt. Es kommt am Alveolarrand zur osteoklastischen Resorption des Knochens, zu sogenannten Knochentaschen, zur Eröffnung der Markräume und zur Lakunenbildung, zur entzündlichen Umwandlung des Inhalts der Knochenbinnenräume, d. h. es tritt eine rarefizierende Ostitis auf. Diese Prozesse gleichen nach Pflüger (89) durchaus denen, die von den apikalen Veränderungen bereits bekannt sind.

Pflüger (89) konnte bei 60 Leichenkiefern in fast allen Fällen mehr oder minder ausgedehnte Granulationsprozesse an den Zahnfleischpapillen feststellen, wobei wiederum in einem hohen Prozentsatz der Fälle die Entzündung bereits über das Ligamentum circulare hinaus auf die Markräume übergreifen hatte.

B. Tascheninhalt, mit besonderer Berücksichtigung der Bakterien und des Zahnsteins

Will man ein Urteil über die Bedeutung der Mundflora bei Schleimhautprozessen der Mundschleimhaut gewinnen, so muß man zunächst von der normalen Flora der gesunden Mundhöhle ausgehen. Man weiß heute, daß es eine bakterienfreie Mundhöhle nicht gibt. Schon gleich nach der Geburt werden Außenkeime von den Personen der Umgebung und durch die Nahrung in die zahnlose Mundhöhle aufgenommen. Nach älteren und neueren Feststellungen, die kürzlich von André und Mattig (78) bestätigt werden konnten, ist die Flora zunächst aerob und grampositiv. Erst vom Erscheinen der ersten Zähne an tritt die anaerobe Flora nach Rebel (98) in den Vordergrund. Diese Anaerobier stellen vom Schulalter an die typische Standortflora solcher Mundhöhlen dar, die entweder Karies oder Randgingivitis aufweisen. Zuerst finden sich nur unbewegliche Arten, nämlich Leptotricheen und fusiforme Bazillen. Nach Abschluß der Milchzahndentition können dann auch anaerobe Aktinomyzeten und häufiger der *Micrococcus parvulus*, sehr selten das für das Erwachsenenengebiß so typische *Bacterium melaninogenicum* gefunden werden. Von den beweglichen sporenlosen Anaerobiern finden sich im älteren Milchzahngebiß Spirillen und Vibrionen und jenseits des Milchgebissalters Spirochaeten. Die Flora der Mundhöhle des zahntragenden Erwachsenen setzt sich

nach Rebel (98) aus folgenden Keimen zusammen:

Der aeroben Flora gehören an:

Streptokokken (vor allem vergrünende Formen)
Staphylokokken
Pneumokokken

Aus der Gruppe der Streptokokken sind besonders wichtig, auch für die fokale Infektion, die labilen Stämme, nämlich die Gruppe der pleomorphen Streptokokken (Mundstreptokokken, Enterokokken, Milchstreptokokken).

Die anaerobe Flora weist folgende Arten auf:

Fadenbakterien; Leptotricheen, darunter das *Bacterium melaninogenicum*
und *Aktinomyzeten*
Schraubenbakterien; *Spirochaeten* und *Spirillen*
Stäbchenbakterien; *Bac. fusiformis*
Sproßpilze; Hefepilze, Soor
Algen; Oszillarien
Protozoen: *Entamoeba buccalis*, *Trichomonas buccalis*
Viren

Unter den Mundspirillen hat Gins (39) zwei Formen herausgehoben: Das *Spirillum buccale* Fortner ist überwiegend, das *Spirillum buccale* Koch ist weniger massenhaft zu finden. Diesen gegenüber tritt von den beweglichen Vertretern, den *Spirochaeten*, die *Spirochaeta dentium* Mühlens zahlenmäßig zurück. Es ist eine *Spirochaete*, die der *Spirochaeta* Plaut-Vincenti gleichen soll. Bei den *Fusobakterien* unterscheidet Gins (39) wiederum zwei Formen; die eine nennt er *Leptothrix tenuis* und die andere *Clostridium multiforme*.

Für die anaerobe Flora gilt auf Grund vieler Untersuchungen, daß sie nur dann erheblich vertreten ist, wenn es zur Entzündung der Schleimhaut und zur Taschenbildung gekommen ist. Die normal bezahnte Mundhöhle weist also unter anderen Keimen auch Fadenbakterien, *Spirochaeten*, *Spirillen* und fusiforme Bazillen auf, wenn auch nur in mäßigen Mengen. Dort, wo günstige Entwicklungsmöglichkeiten (Retentionsstellen für Nahrungsstoffe u. a.) in stärkerem Maße gegeben sind, treten sie in den Vordergrund. Wo gar umfangreiche tote Räume im Sinne Päßlers (Zahnfleischtaschen oder kariöse Höhlen) vorhanden sind, findet man sie in solchen Massen, daß andere in den Hintergrund treten. Kollath (67) hat gefunden, daß sich die Mundflora in Abhängigkeit von der Zusammensetzung der Nahrung ändert. Bei einer vollwertigen Kost findet man eine artenreiche Flora aus apathogenen Keimen. Bei einer einseitigen Kost aber verschwinden die harmlosen

Keime und pathogene Keime, wie grünwachsende Streptokokken, Proteus und *Micrococcus catarrhalis* treten auf.

Das Vorkommen von Bakterien in den Zahnfleischtaschen ist nach Hruska (54) abhängig von der Taschentiefe. Mit Hilfe einer speziellen Technik untersuchten Waerhaug (115) und Steen (109) Zahnfleischtaschen bei Menschen und Hunden. Auf Grund ihrer Beobachtungen kamen sie zu folgenden Schlüssen: Taschen im Rahmen der physiologischen Tiefe sind keimfrei, wenn kein Zahnstein und keine Beläge vorhanden sind. Hingegen sind Taschen mit Zahnstein und Belägen stets infiziert. Bei vollständiger Zahnsteinentfernung ist es möglich, infizierte Taschen wieder steril zu machen. Das Taschenepithel vermag sich oft wieder an den Zahn anzulegen. Butcher (zit. nach Bertzbach (6)) glaubt hier Adhaesionskräfte dafür verantwortlich machen zu können, da sich das Epithel auch an Kronen und Füllungen anzulegen vermag. Als haftfähige Substanzen im Gewebe bezeichnet er die Glukoproteide (Hyaluronsäure etc.). Bei der Parodontitis und Parodontose soll es zu einer Depolymerisation der Glukoproteide kommen, wobei die Haftfähigkeit verloren geht. Die pathologische Tasche löst sich von der Unterlage ab.

Bei Hunden unternahmen Waerhaug (116) und Steen (110) auch histologische Untersuchungen der Taschen nach Füllung mit einer konzentrierten Bakterienkultur. Die Bakterien verursachten eine Nekrose des Epithels und eine Entzündung des Gewebes, die zur Bildung eines Exsudates in der Zahnfleischtasche führt. Diese Prozesse sollen meist nach 48 Stunden eine Wiederherstellung bakterienfreier Bedingungen an den Zahnfleischtaschen bewirkt haben. Wenn die Bakterien vernichtet und mit den nekrotischen Gewebsbestandteilen ausgeschieden worden sind, verbindet sich das Taschenepithel mit der Zahnoberfläche wieder wie vor dem Eingriff.

Über die Bakterienflora in den Zahnfleischtaschen herrscht unter den Autoren noch keine Übereinstimmung der verschiedenen Ansichten. Nach Rebel (99) treten in den Zahnfleischtaschen dieselben Bakterien auf, die schon in der Mundflora vorhanden sind. Allerdings kommen Verschiebungen zugunsten gewisser Bakteriengruppen, insbesondere bei den Anaerobiern, häufig vor. Hruska (54) hingegen fand vornehmlich haemolytische Streptokokken, säurebildende Stäbchen, *Streptokokkus viridans*, nichthaemolytische Streptokokken und Staphylokokken. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die von Hruska gefundene Bakterienflora aus tiefen Taschen stammt.

Gins (41) fand bei seinen Untersuchungen anaerobe Fadenbakterien, Kokken und Stäbchen, die dem Milchsäurebazillus angehören und auch fusiforme Bazillen.

Ganz besonders stellte er die Spirillen heraus, so das *Spirillum buccale* Fortner, das *Spirillum buccale* Koch und das *Spirillum dentium* Mühlens. In den Zahnfleischtaschen können nach Gins (42) auch Mikrokokken, Sarzinen, die Bazillen aus der Gruppe der *Acidophilus* und *Bifidus*, Milchstreptokokken, sowie sporentragende Anaerobier vorkommen. Gins (41) nimmt eine Übertragung von Mensch zu Mensch an.

Klein (61, 62) fand einen Zusammenhang zwischen *Treponema Vincenti* und Zahnfleischerkrankungen. Die *Spirochaetenzahl* ist bei gesundem Zahnfleisch am geringsten, nimmt jedoch mit Beginn und Fortschreiten einer Zahnfleischerkrankung zu.

Die Amerikaner Schultz-Haudt, Bruce und Bibby (105) konnten bei ihren Untersuchungen feststellen, daß im Vergleich zu klinisch Gesunden, *Spirochaeten*, *Vibrionen* und *Fusiforme* bei Patienten mit nichtspezifischer *Gingivitis* bedeutend zunehmen.

Ausgedehnte Untersuchungen über die Zahnfleischtaschenflora nahm Berger (5) vor. Er untersuchte *Gingivalbelag* und *Tascheninhalt* im Dunkelfeld, mit dem Styroflexabdruck (Gins, Mattig) und kulturell auf 10 % Blut-, Endo- und *Clauberg-II-Agar* bei aerober Bebrütung.

Dabei konnte er folgende Mikroorganismen nachweisen:

Borrelia buccalis, eine große *Spirochaete* mit verschiedenen Bewegungstypen

Borrelia Vincenti, ähnlich *Borr. buccalis*

Treponemen

Intermediärformen

Leptospiren

Spirillen, 2-3 Arten

Vibrionen, sehr bewegliche Keime

Fusiforme, an beiden Enden zugespitzte, doppelkonturierte Stäbe, unbeweglich, etwa 6-8 μ lang, oft granuliert, oft paarig

fädige Gebilde

Micrococcus pyogenes (= *Staphylococcus aureus haemolyticus*)

Streptococcus pyogenes

Enterobacteriaceae

Corynebacterium diphtheriae

Tabelle

über das Vorkommen der verschiedenen Mikroorganismen
bei Gingivitis und Parodontitis (nach Berger)

Gattung bzw. Art	% der Fälle	Gattung bzw. Art	% der Fälle
<i>Borrelia buccalis</i>	95	Fusiforme	92,5
<i>Borrelia Vincenti</i>	92,5	fädige Gebilde	27,5
Intermediärformen	87,5	Ent. gingivales	-
<i>Treponema</i>	95	Trich. tenax	5
<i>Leptospira</i>	62,5	Strept. haem.	12,5
Spirillen	72,5	Staph. haem.	7,5
<i>Vibrio</i>	35	Aerob. aerogenes	2,5
		coliforme Keime	5

Die Tabelle zeigt, daß sich Fusiforme und sämtliche Spirochaeten (außer *Leptospira*) in praktisch allen Fällen nachweisen ließen. Etwas seltener fanden sich Spirillen, Leptospiren, Vibrionen und fädige Gebilde in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit. Berger ersetzt auf Grund seiner Arbeiten den Begriff "fuso-spirilläre Symbiose" durch den Ausdruck "Fusospirochaetose". Gleichzeitig lehnt er die Behauptung von Gins ab, daß das Zusammentreffen von Spirillen und Fusiformen rein zufällig sei und durchaus nicht der Regel entspreche. Die großen Spirochaeten (*Borrelia*) scheinen gegenüber den kleinen Formen (*Treponemen*) zu überwiegen. Die Spirillen treten mengenmäßig im Verhältnis zu den Spirochaeten stark zurück. Sie sind mit den Ginsschen Spirillen nicht identisch. Pyokokken und Proteolyten sind Gelegenheitsbefunde und ohne größere Bedeutung.

Die Ansicht der Mehrzahl der Autoren geht dahin, daß bei den entzündlichen Parodontopathien keine spezifische Flora auftaucht. Alle in den Taschen gefundene Arten von Mikroorganismen kommen bereits in der gesunden Mundhöhle vor, wenn auch in ungleich geringerer Menge.

In den Zahnfleischtaschen spielt neben den Bakterien auch der Zahnstein eine wichtige Rolle. Woraus der Zahnstein besteht ist heute bekannt. Über die Entstehungsursachen gehen die Meinungen der Autoren jedoch zum Teil noch weit auseinander. Nach Adler (1) können die Ansichten über die Zahnsteinbildung in drei Gruppen aufgeteilt werden: in die bakteriologischen, enzymologischen und physikochemischen Hypothesen. Nach den bakteriologischen Hypothesen ist

die Zahnsteinbildung das Ergebnis mikrobieller Tätigkeit, wobei die entscheidende Rolle nach den Untersuchungen Näsunds verschiedene *Leptothrix*- und *Aktinomyces*arten spielen. Es wurde aber nie untersucht, wie im mikrobiellen Belag die Steinbildung vor sich geht. Nach den enzymatischen Hypothesen spielen hierbei die Phosphatasen des Zahnfleisches eine Rolle. In den physikochemischen Hypothesen werden zahlreiche und verschiedene Faktoren berücksichtigt bzw. beschuldigt.

Jarmer (56) trifft die Feststellung, daß die vom Zahnstein befallenen Zähne eine große Empfindlichkeit trotz äußerer Unversehrtheit aufweisen. Er vertritt die Ansicht, daß die krankhafte Empfindlichkeit die Voraussetzung zur Zahnsteinbildung ist. Die Zahnsteingirlanden werden als eine krankhafte Skelettbildung angesehen. Der Zahnstein stellt eine Äußerung, einen Niederschlag einer Empfindlichkeitserhöhung dar. Jarmer erklärt damit den erheblichen Zahnsteinansatz bei Parodontalerkrankungen.

In Kolonien von Mundaktinomyceten hat Bartels (3) die Bildung von Ammonium-Magnesium-Phosphatkristallen beobachtet. Die Ursache ist die übermäßige Alkaleszenz des Mediums, entstanden durch Eiweißabbau, wodurch Ammoniak frei wird und mit den Mg- und PO_4 -Komponenten des Nährbodens reagiert. Der Befund bedeutet nach Bartels (3) eine Stütze der Anschauungen von Näsund über die Zahnsteinbildung.

Es wird heute allgemein angenommen, daß die Zahnsteinbildung von den Belägen ihren Ausgang nimmt. Was die Haftung am Zahn anbetrifft, ist die Rolle des mikrobiellen Films im Sinne Näsunds nach Adler (1) wohl unzweifelhaft. Die im Belag lebenden Mikroorganismen, die Stoffwechselprodukte derselben, die im Belag entstehenden Abbauprodukte der stagnierenden organischen Stoffe sind bereits geeignet, das Epithel zu irritieren und dort auch eine Entzündung herbeizuführen (Fish, Wilfred und Maclean (25), Kronfeld (70)). Damit ist der erste Schritt zum Vordringen in die Tiefe schon getan. Nach Rebel (98) stellt der entzündlich bedingte Belag das "Adsorptionszentrum" für die Entstehung des Zahnsteins dar. Dieser Belag, sogenannte Plaques oder Filmes (Rebel), besteht aus alledem, was sich dauernd (Schleim, Speichelsalze, Speichelskörperchen, Epithelien, Bakterien) oder zeitweilig (entzündliche Exsudatmassen, Nahrungsbestandteile organischer und anorganischer Art) im Bereich von Ablagerungsstellen findet und dort zusammensintert. Aus den anfänglich weichen und sehr festsitzenden Massen wird durch fortlaufende Petrifikation mit aktiver Hilfe der Keime der harte mineralisierte Zahnstein.

Die Kristallstruktur des Zahnsteins ist nach Adler (1) mit jener des Schmelzes und Dentins identisch (Hydroxylapatit), was für die Schädlichkeit der zahnsteinlösen-

den Chemikalien spricht. Jensen (57) nahm kristallographische Untersuchungen an Zahnsteinproben vor. Nach seinen Ergebnissen ist der Zahnstein meist ein Gemisch dreier Kalziumphosphate, nämlich von kolloidalem Apatit, kolloidalem Whitlockit und makrokristallinem Brushit. Apatit war in allen Proben enthalten, Whitlockit ließ sich in 80 % nachweisen, also ist die Frequenz höher als in Speichelsteinen. 14 % der Proben enthielten Brushit. Während der Bildung des Zahnsteins spielt die pH-Verschiebung des Speichels (durch Verlust von CO_2), der Kalzium- und Phosphorgehalt eine wesentliche Rolle. "Der Speichel ist eine übersättigte Lösung von Kalzium und Phosphor" (Adler (1)). Die pH-Verschiebung führt zu deren Ausfällen, was im menschlichen Organismus mit Vorliebe in Apatitform erfolgt.

Unter den Bakterien finden sich im Zahnstein Pilzfäden, Aktinomyces und Leptotrichen, sowie stets Kokken in reicher Anzahl. In geringerer Menge sind verschiedene Formen grampositiver und gramnegativer Stäbchen enthalten. Epithelien konnte Briedis (14) in 66 % der Fälle nachweisen. Wenn auch die Art der bakterioskopischen Zusammensetzung der Zahnsteinflora quantitativ in allen Altersstufen annähernd die gleiche ist, so ist doch auffallend, daß im Lebensalter zwischen 50 und 60 Jahren eine deutliche Vermehrung auftritt. Bei Fehlen des Antagonisten konnte Briedis (14) vermehrte Zahnsteinbildung beobachten. Im Zahnstein fand er folgende Bestandteile in der Reihenfolge ihrer Zahl: Pilze, Stäbchen, Kokken, Epithelien, Speisereste und Kalksalzablagerungen.

Während früher der Zahnstein oberhalb und unterhalb des Epithelrandes als ein einheitliches Ganzes aufgefaßt wurde, wurde in neuerer Zeit eine Trennung in einen supragingivalen und subgingivalen Anteil vorgenommen, da sowohl in Hinsicht auf Farbe, Zusammensetzung und auch Härte gewisse Unterschiede bestehen. Es wurde von Waerhaug (114) am Menschen und Hund geprüft, wie Farbstoffe in Zahnfleischtaschen unter gesunden und pathologischen Verhältnissen von der Mundhöhle her eindringen. Es konnte in keinem Fall ein Tieferdringen des Farbstoffs unterhalb des Zahnfleischrandes festgestellt werden. Waerhaug schließt daraus, daß auch Kristalloide kaum tiefer dringen dürften, somit die im subgingivalen Zahnstein nachweisbaren Mineralien nicht vom Speichel, sondern vom Blut stammen.

Nach Briedis (14) erfährt jedoch die Zusammensetzung des subgingivalen Zahnsteins nur eine quantitative Erweiterung durch Plasmaausschwitzungen aus der Wand der Zahnfleischtasche oder durch zellreiche Exsudate gegenüber dem supragingivalen Zahnstein. Von der wunden Oberfläche der Zahnfleischtasche kommt es oft genug zu Blutaustritten. Das Haemoglobin der Erythrozyten zerfällt und das Eisen bildet sich unter dem Einfluß von Schwefelwasserstoff zum Schwefeleisen um. Die jeweils dunklere Färbung des subgingivalen Zahnsteins kann also mit der Ablagerung

von schwarzem Schwefeleisen und Extravasaten innerhalb der Zahnsteinmasse erklärt werden. Inwieweit diese Extravasate auf die Härte des subgingivalen Zahnsteins einen Einfluß ausüben, bedarf erst noch der endgültigen Klärung.

Der Zahnstein besteht also aus scharfem, rauhem, zerklüftetem, anorganischem Material, wie aus totem, fauligem und lebendem, toxisch wirkendem, organischem Material. Er ist nach Rebel (98) "ein Herd und Ursprung dauernder mechanisch-toxisch wirkender Reize". Modén (82) vergleicht den Zahnstein mit einem Parasiten, "der weiterwächst und Toxine bildet". Der subgingivale Zahnstein wird letztlich durch die Zahnfleischentzündung ins Leben gerufen und ist andererseits selbst der dauernde Quell solcher marginaler Entzündungen.

Bei der Parodontitis ist ein Abbau von Proteinen immer ein Begleitsymptom. Die physiologische Zahnfleischtasche weist nach Schug-Kösters (104) einen pH -Wert von 6,7 auf und kommt damit dem des Speichels nahe; in der vertieften Zahnfleischtasche hingegen ist meistens ein Umschlag ins Alkalische feststellbar. Die Zersetzungs Vorgänge scheinen hier eine Rolle zu spielen.

Fosdick (28) und Piez (90) konnten zeigen, daß Geruchsbildung, Bildung von Indol und Sulfiden und Freiwerden von freien Aminosäuregruppen, bei Parodontosekranken schneller vonstatten geht als bei Gesunden.

Die Zersetzung verläuft grob gesehen nach folgendem Schema:

Protein - Aminosäuren - Endprodukte der Fäulnis

Die vorgenannten Autoren nahmen auch Aminosäureuntersuchungen nach der Methode der Papierchromatographie vor. Die freien Aminosäuren im Speichel sind Lysin, Glycin, Alanin, Glutaminsäure, ebenso einige andere gewöhnliche Aminosäuren, jedoch in bedeutend schwächerer Zahl. Speichel von Patienten mit Parodontalerkrankungen enthält große Beträge von undefinierten flüchtigen Aminen. Fäulnis tritt nur auf, wenn entsprechende Grundlagen, wie Exsudat und zerstörtes Gewebe, wie es in den Taschen zu finden ist, vorhanden sind.

Forscher, Paulsen und Heß (27) nahmen Glykogenwertmessungen bei Taschen vor. Sie konnten dabei feststellen, daß der Glykogenwert mit zunehmender Taschentiefe steigt.

C. Die Zahnfleischtasche als Herd

In der Mundhöhle kommen als Primärherde für die Herderkrankung neben den Tonsillen und den apikalen ostitischen Prozessen die Zahnfleischtaschen in besonderem Maße in Betracht. In einem Gebiß mit vitalen Zähnen wird im allgemeinen kein Herd angenommen. Insbesondere an solchen Fällen läßt sich zeigen, daß von Zahnfleischtaschen Zweiterkrankungen im Sinne der Herderkrankung ausgehen können.

In letzter Zeit haben Gins (42), Pflüger (89), Mattig (78), Ott (86), Schug-Kösters (104) u. a. darauf hingewiesen, daß den Erkrankungen des marginalen Parodontiums gerade auch in Hinsicht auf die Herderkrankung sorgfältige Beachtung gebührt. Verschiedene Autoren, darunter wiederum Gins (40), Pollack (91), Koch (65) und Beyer (8) sehen die Möglichkeit einer vom Parodontium ausgehenden Herderkrankung in jeder Form von Erkrankungen des Parodontiums. Böttner (12), Fudalla (38), Hübner (55), Hruska (54), Loos (73) und mit ihnen die Mehrzahl der Autoren bezeichnen jedoch nur die entzündlichen Parodontopathien als möglichen Primärherd. Sie erklären mit Nachdruck die pathologischen, vertieften Taschen als besonders gefährlich. Der Wichtigkeit der Zahnfleischtaschen als Herde wird auch in Amerika große Bedeutung beigemessen. Dort sind es vor allem Miller (81), Sorrin (108) und Blass (11). Die große Oberfläche, von der aus die Absorption stattfinden kann, der Mangel an genügender Resistenz des Parodontiums und die Schnelligkeit, in der die Absorption vom Zahnfleischrand her erfolgen kann, lassen die Zahnfleischtaschen im Hinblick auf die Herderkrankung besonders wichtig erscheinen. Die letzten Jahre haben die Vermutung bestärkt, daß die Zahnfleischtasche ein großes Gefahrenmoment in bezug auf die Herderkrankung darstellt. Bei den Zahnfleischtaschen ist eine viel größere Zone in den Gefahrenkreis mit einbezogen, wenn man die ganze Oberfläche der Taschenwände mit der der periapikalen Ostitis vergleicht. Miller (81) stellte fest, daß die gesamte Absorptionsoberfläche der Taschenwände mindestens 20 mal größer ist als die einer periapikalen Ostitis. Die Absorption aus den Zahnfleischtaschen geht viel schneller vor sich, da die Blut- und Lymphversorgung wesentlich besser ist als die bei periapikalen Veränderungen, besonders aber dann, wenn letztere schon einen geringen Grad an Abkapselung aufweisen. Die Widerstandskraft gegenüber dem Bakterienwachstum ist nach Miller (81) und Blass (11) am Zahnfleischrand geringer als irgendwo anders in der Mundhöhle, da dort immer eine Anhäufung und Stagnation von Speiseresten anzutreffen ist.

Die Zahnfleischtaschen stellen nach Rebel (98) ein unterschlupfreiches, rauhfächiges Gewebe dar. Er vergleicht sie mit den Krypten der Tonsillen. Bereits

eine gering vertiefte Tasche weist nach Rebel an ihrer Innenfläche kleine Ulcera auf. Er spricht daher von einer "Gingivitis ulcerosa interna". Bereits hier ist den Bakterien und Toxinen ein Übertritt in die Blutbahn - offene Bahnen! - möglich. Je tiefer die Tasche wird, umso mehr kann sie auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Verhältnisse zum Herd werden (Päblers toter Raum). Die Anwesenheit von Bakterien der verschiedensten Art und Zahl macht sich bemerkbar. Die Bakterien dringen in das Mesenchym ein.

Hruska (54), der ausgedehnte Paradentaluntersuchungen vornahm, konnte feststellen, daß insbesondere aus tiefen Taschen solche Bakterien gefunden werden, die für die Herdinfektion verantwortlich zu machen sind.

Berwell (7) und Modén (82) messen dem Zahnstein in bezug Herderkrankung parodontaler Genese größte Bedeutung bei. Die im Zahnstein eingeschlossenen Bakterien sind durch die Abgabe von Toxinen durchaus in der Lage, das Krankheitsbild einer Herderkrankung auszulösen.

Die Epitheldefekte bilden nach Fudalla (38) den direkten Ursprung des Prozesses, der unter der Bezeichnung Herderkrankung bekannt ist.

Schließlich sind es die sogenannten Paradentalabszesse, die nach Wunschheim (zit. nach Adrion (2)) eine Eiterung darstellen, die im Verlaufe der entzündlichen Paradentopathien auftreten können, ihre Ursache in vertieften Zahnfleischtaschen haben, und sich in ihrer Erscheinung sehr eindrucksvoll zeigen. Die Erkrankung beginnt regelmäßig mit einer kleinzelligen Infiltration, die zwischen die Bindegewebszüge unter dem Epithel eingelagert ist und sich bereits in der normalen Zahnfleischtasche als Ausdruck einer Abwehrreaktion findet. Je tiefer die Tasche, d. h. je mehr Retentionsmöglichkeiten vorhanden sind, umso stärker wird die Infiltration, die schließlich das bindegewebige Parenchym vollkommen verdrängt und auch die epitheliale Bedeckung nicht unbeeinflusst läßt. Entsprechend dem pathologisch-anatomischen Zustand der Taschenwände ist auch das aus der Tasche entleerte Sekret. Es kann demnach serös, serös-eitrig, oder rein eitrig sein.

So lange das Sekret freien Abfluß hat, soll es nach Adrion (2), Port (42) u. a. zu keinen Störungen kommen. Dieses Bild ändert sich aber, sobald es aus irgendwelchen Gründen durch Verklebung der marginalen Taschenanteile zu einer Verhaltung kommt. In diesem Augenblick geht das beschwerdefreie chronische Stadium in ein akutes über. Für den Formenkreis der Herderkrankung genügt jedoch bereits die chronische Eiterung, um Zweiterkrankungen hervorrufen zu können.

Nach Friedrich (34) bleibt dieser Prozeß aber nicht auf das Weichgewebe beschränkt. Er vermag vielmehr auch auf den Knochen überzutreten, selbst wenn dieser auch eine größere Widerstandskraft besitzt. Nach Friedrich kommt es durch Ernährungsschäden zu einer Insuffizienz des Gesamtorganismus auch im Zahn- und Kieferbereich zu einer funktionellen Schwäche und schon bei physiologischer Belastung zu einer Osteopathie. Dieses osteopathische Gewebe ist weniger oder nicht in der Lage, eine Infektion von marginal her zu demarkieren. Es entstehen klinisch und röntgenologisch ausgedehnte diffuse ostitische Prozesse, die eine Herdwirkung nicht ausschließen. Während die Mehrzahl der Autoren eine Herdwirkung der Taschen nur bei Behinderung des Sekretabflusses anerkennen, bedarf es nach Koch (65), Port (93) und Post (94) nicht des Taschenabschlusses, um eine Zweiterkrankung hervorzurufen. Sacharow (101) überprüfte die Durchlässigkeit normaler, mechanisch geschädigter und entzündlich veränderter Mundschleimhaut gegenüber Bakterien, um festzustellen, ob eine Fernwirkung der Toxine von der Mundhöhle aus stattfinden kann. Normale Schleimhaut ist undurchlässig. Bei mechanisch geschädigter oder entzündlich veränderter Mundschleimhaut traten toxische Fernwirkungen an den Nebennieren der Meerschweinchen auf. Die Ergebnisse sprechen nach der Meinung Sacharows dafür, daß die in der menschlichen Mundhöhle vorhandenen Keime in kariösen oder alveolar-pyrrhoischen Herden Quellen von Giftstoffen sein können, die nach Resorption innerhalb der Mundhöhle oder der Taschen selbst, allergisierend oder als Gifte schädigend wirken können.

Nach Campbell (16) verliert das Zement bei einer tiefen Tasche die Ernährung von außen her. Er vergleicht das infizierte tote Zement mit einem Knochensequester. Nach Reinigung der Tasche würde diese vom Zement reinfiziert.

Neben den bei marginalen Parodontalerkrankungen vorhandenen Zahnfleischtaschen können auch Taschen an durchbrechenden Zähnen zu einem Primärherd werden, außerdem nach Keyser (59) schon im Milchgebiß die sogenannten Zahnfleischrandabszesse. Bei den auf Grund ihrer anatomischen Beziehungen oft sehr langsam und schwierig durchbrechenden unteren Weisheitszähnen ist diese Möglichkeit in besonderem Maße gegeben. So sind bei einem außerordentlich hohen Prozentsatz fast aller dieser Zähne in der Zeit des Durchbruchs ausgedehnte Zahnfleischtaschen zu finden (Hilbrig (53) und Nagel (84)). Unter der Schleimhauttasche, die den Weisheitszahn fast immer bedeckt, und in dem umgebenden Knochen setzen sich Speisereste und Bakterien fest und erzeugen chronische Entzündungen. Die Taschen sondern auf leichten Druck meist Sekrete ab. Die Resorption von Bakterien und Toxinen wird nach Nagel (84) durch die durch den Durchbruch entwickelten Kräfte begünstigt.

Bei der röntgenologischen Untersuchung zeigt sich auf dem Bild, daß sich meistens die physiologischen Resorptionsvorgänge des Knochens am aufsteigenden Ast zu pathologischen umwandeln. Die durch den Durchbruch von Zähnen entstandenen Taschen können als Herde zu krankhaften Störungen im Organismus führen, ebenso wie dies bei den durch Parodontalerkrankungen bedingten Zahnfleischtaschen der Fall ist.

Es muß hier aber darauf hingewiesen werden, daß das Röntgenbild in bezug auf die Herdinfektion nicht als sicheres Diagnosticum zu werten ist, wie die Untersuchungen von Hilbrig (53), Fröhlich (37), Koch (65), Lentrodt (72), Praeger (96) u. a. beweisen.

Auf Grund der vorangegangenen Betrachtungen kann gesagt werden, daß in der Mundhöhle auch Zahnfleischtaschen, sowohl solche an durchbrechenden Zähnen wie bei Parodontalerkrankungen, als Primärherde und Ursache für die Entstehung von Zweiterkrankungen berücksichtigt werden müssen. Die besonderen anatomischen Verhältnisse gestatten es, daß von den Taschen und deren Begrenzung (Zement oder Knochen) oder Inhalt (Zahnstein, Speisereste, etc.) Bakterien oder Toxine an die benachbarten Weichgewebe abgegeben werden können. Dabei kommt weder für die Erkrankungen des Parodontiums noch für die Herderkrankung ein spezifischer Erreger in Betracht. Um die Zahnfleischtasche als Primärherd in den Vordergrund treten zu lassen, ist ein Zusammenspiel mehrerer verschiedener Faktoren erforderlich.

D. Krankengeschichten

Eine Reihe der in der Literatur beschriebenen Krankenfälle bestätigt die Annahme parodontal-bedingter Herderkrankung. Daß Zahnfleischtaschen als Herde auftreten können, zeigen die Arten der Folgekrankheiten, die durchaus denen anderer, zum Beispiel apikaler Herde, entsprechen.

Polus (92) konnte bei Patienten mit Parodontalerkrankungen eine krankhafte Fernwirkung von diesen als Primärherd angesprochenen Erkrankungen des Parodontiums feststellen.

Darunter waren zwei Fälle mit Neuritis brachialis, zwei Fälle mit gastro-hepato-intestinalen Störungen, zwei Fälle mit gastro-entero-renalen Störungen, zwei Fälle mit Abmagerung und Verdauungsstörungen. Bei allen Patienten trat nach der Behandlung Heilung ein.

Chiuminatto (18) berichtet über einen Fall von stomatogener Herderkrankung bei einer 12-jährigen Patientin. Bei ihr traten periodische Temperatursteigerungen septischen Charakters auf. Die Fieberanfälle dauerten jeweils mehrere Tage an und waren stets von Zahnfleischveränderungen begleitet, die teils in der Form einfacher entzündlicher Rötung und Schwellung, teils in der Form der ausgesprochenen Gingivitis ulcerosa in Erscheinung traten. Da bei der röntgenologischen Untersuchung des Zahnsystems an einem oberen Molaren apikale Veränderungen nachweisbar waren, wurde dieser Zahn als herdverdächtig entfernt. Trotzdem bestanden die Fieberattacken weiter. Erst nach radikaler Gingivektomie besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Die fieberhaften Erscheinungen blieben aus. Die Annahme erscheint nach Chiuminatto gerechtfertigt, daß in diesem Fall der septische Zustand mit der entzündlichen Zahnfleischveränderung in Zusammenhang zu bringen ist.

Meák (79) konnte bei einer Patientin einen Trombophlebitis verursachenden paradentalen Herd feststellen. Die Patientin hatte bereits mehrfach Thrombophlebitis in den Füßen, sowie einen Lungeninfarkt. Im Röntgenbild fand sich neben bzw. zwischen den beiden oberen Schneidezähnen eine kirschgroße ostitische Veränderung. Die Operation bestätigte den röntgenologischen Befund. Kurze Zeit nach der Behandlung trat Heilung ein.

Nagel (84) berichtet über rheumatische Schmerzen in den Schulter-, Arm- und Kniegelenken bei einer Patientin. Die Tonsillen wurden entfernt, da das Rheuma wegen Verdacht auf Fokalinfection, ausgehend von den Tonsillen bestand. Der erwartete Erfolg blieb aus. Seit drei Jahren hatte die Patientin gelegentlich leichte Beschwerden an den unteren Weisheitszähnen. An beiden Zähnen lagen die Taschen über der Krone. Das Zahnfleisch war gerötet und geschwollen, wobei diese Erscheinungen links stärker hervortraten. Vierzehn Tage nach Entfernung der beiden Zähne trat Schmerzfreiheit ein.

Eine andere Patientin Nagels (84) verspürte gelegentlich Schmerzen am unteren linken Weisheitszahn, besonders dann, wenn sich Speisereste festgesetzt hatten. Der Internist stellte eine Herdnephritis fest. Der noch nicht ganz durchgebrochene Weisheitszahn war mit einem Schleimhautlappen taschenförmig überzogen. Alle anderen Zähne waren vital. Nach heftigen Nachschmerzen, bedingt

durch die Extraktion, verschwanden die Beschwerden.

Hilbrig (53) berichtet von einer Patientin, die wegen Zahnfleischbluten in Behandlung kam. Die Gingiva bot das Bild einer marginalen Entzündung, die in der Gegend des rechten oberen Fünfers ulzerös erschien. Die Taschen waren bedeutend vertieft. Außerdem sonderte sich Sekret ab. Die Patientin litt unter einem mehr oder minder starken Ausfluß aus der Nase. Nach Kieferhöhlenspülungen trat nur kurze Zeit Besserung ein. Erst nach Entfernung des Zahnes verschwanden auch die Beschwerden.

Fischer (24) beschreibt einen Fall von Herdinfektion bei einer Patientin mit Parodontose. Sie hatte Beschwerden am Herzen (neurotische Erscheinungen, Beklemmung, Atemnot, Schlaflosigkeit). Die Entfernung der an Parodontose erkrankten Zähne brachte baldige Heilung.

Harnisch (47) hatte Gelegenheit, den Krankheitsverlauf einer urämischen Patientin mit Haematurie zu beobachten. Es ließ sich eine Lymphadenitis nachweisen, als deren Ursache zwei lockere Molaren mit vertieften Taschen festgestellt wurden. Nach Entfernung der Zähne wurde die Patientin in wenigen Tagen geheilt.

Kolb (66) berichtet, daß bei einer Patientin über Nacht heftige Schmerzen in der Gegend der linken Handwurzel auftraten. Dazu kamen Schwellung des Handrückens und der Finger und völlige Kraftlosigkeit in der Hand. Es wurde zunächst ein Verband mit einer elastischen Binde gelegt. Acht Tage vor dem Auftreten dieser Beschwerden wurde über der Krone des unteren rechten Weisheitszahnes ein Entlastungsschnitt gelegt. Nach Entfernung des Weisheitszahnes trat innerhalb kürzester Zeit Schmerzfreiheit ein.

Aus der eigenen praktischen Erfahrung kann diesen Krankengeschichten noch eine weitere beigefügt werden.

Vor einem Jahr kam ein Patient mit einem Paradentalabszeß zwischen den beiden unteren mittleren Frontzähnen in Behandlung. Der Abszeß wurde eröffnet, die Zähne auf besonderen Wunsch des Patienten trotz Empfehlung nicht entfernt. Vor zwei Monaten kam der Patient wieder in die Sprechstunde, erneut mit leichten Beschwerden im Unterkiefer. Bei der vorgenommenen Taschenmessung ergab sich eine Tiefe von 6 mm. Alle Zähne im Mund waren vital. Der Patient wurde vor drei Jahren bereits tonsillektomiert. Er klagte nun über rheumatische Schmerzen in den Schulter- und Armgelenken. Nach Entfernung der beiden unteren Frontzähne und Auskratzen der vorhandenen Knochentasche wurde der Patient innerhalb weniger Tage beschwerdefrei.

E. Kritische Betrachtung

Trotz einer größeren Zahl von Autoren, die seit 1930 immer wieder auf die Bedeutung der Zahnfleischtaschen als Ausgangspunkt eines Herdgeschehens hinweisen, finden die marginalen parodontalen Erkrankungen im Gegensatz zu den apikalen nur selten eine praktische Beachtung bei der Herdsanierung. Es fällt beim Studium dieses Problems auf, daß die Zahl der in der Literatur aufgezeichneten Fälle von Herderkrankung, als deren Ursache vertiefte Zahnfleischtaschen mit all ihren Folgeerscheinungen in Frage kommen, sehr gering ist. Zum Teil handelt es sich bei diesen Krankengeschichten um ausgedehnte ulzerierende Entzündungen der gesamten marginalen Gingiva, durch deren Behandlung Sekundärleiden zum Abklingen gebracht werden konnten, zum Teil um Zahnfleischtaschenabszesse, die von retinierten Weisheitszähnen ausgingen. In anderen Fällen ging Hand in Hand mit der Behandlung des marginalen Parodontiums die Beseitigung toter und beherdter Zähne, so daß aus dem Erfolg der Behandlung nicht darauf geschlossen werden kann, daß die vertieften Zahnfleischtaschen den Primärherd darstellen.

Große Unklarheit besteht auch darüber, in welchem Erkrankungszustand einer vertieften Tasche eine Herdwirkung zukommen kann. Ein Teil der Autoren schreibt bereits rein dystrophischen Veränderungen am marginalen Zahnhalteapparat eine solche Wirkung zu, während die Mehrzahl entzündliche Veränderungen als ursächlich ansieht. Besonders schwierig wird das Problem dadurch, daß bei fast allen Patienten solche entzündliche Veränderungen am Zahnfleischrand vorliegen. Manche Autoren haben deshalb von einer "physiologischen Entzündung" am Zahnfleischrand gesprochen. Wenn auch diese Ansicht heute allgemein verlassen wurde, so ist aus dem Literaturstudium jedoch keineswegs abzusehen, in welchem Stadium der Entzündung das marginale Parodontium als Herd in Frage kommt. Im allgemeinen werden vor allem marginale entzündliche Veränderungen mit weitgehender Knochenbeteiligung im Sinne von Lakunenbildung und vertikaler Knochenatrophie als Ausgangspunkt für ein Herdgeschehen angesehen, ohne daß diese Ansicht bisher klinisch einwandfrei bewiesen werden konnte.

Versuche, das Problem Zahnfleischtasche - Herdgeschehen von der bakteriologischen Seite anzugehen, müssen bisher als gescheitert bezeichnet werden. Auch die wenigen Autoren, die sich bisher mit der chemischen Untersuchung der Zahnfleischtaschen und deren Inhalt befaßt haben, konnten kein faßbares Ergebnis erzielen. Die morphologischen Untersuchungen haben jedoch einwandfrei gezeigt, daß vertieften Zahnfleischtaschen die Rolle von toten Räumen im Sinne Päßlers zukommen kann. So sollte auch heute schon bei Herdsanierungen mehr Wert als bisher auf das marginale Parodontium gelegt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit wurde zunächst die geschichtliche Entwicklung des Begriffs der Herderkrankung aufgezeigt.

Anschließend wurde versucht einen Überblick über den heutigen Stand der Lehre von der Herderkrankung zu geben, wobei besonders die Bedingungen und Möglichkeiten für die Entstehung von Primärherden, die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung der bei der Herderkrankung interessierenden Bakterien, und die Wege, die die Fokalinfection vom Primärherd aus nimmt, berücksichtigt wurden.

Im speziellen Teil wurden die Verhältnisse bei den physiologischen und pathologischen Zahnfleischtaschen einer näheren Betrachtung unterzogen.

Den Bakterien und dem Zahnstein kommen bei der Entstehung der vertieften Tasche eine entscheidende Bedeutung zu.

Auf Grund ihrer anatomischen Beziehungen zu der Nachbarschaft, besonders zum Blut- und Lymphgefäßsystem, und wegen der vorhandenen großen Absorptionsoberfläche an den meist ulzerierten Taschenwänden, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Zahnfleischtaschen an Gefährlichkeit den anderen Herden in der Mundhöhle zumindest gleichkommen, wenn nicht gar diesen überlegen sind.

Die praktische Medizin kennt genügend Fälle, wie sie an Beispielen aufgezählt werden konnten, die bestätigen, daß es Krankheitsbilder einer Herderkrankung gibt, die von Zahnfleischtaschen ihren Ausgang nimmt.

Literaturnachweis

1. Adler, P. Die Pathologie der vorzeitigen Zahnlockerung.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 17, 977, 1954

Adler, P. Die Pathologie der vorzeitigen Zahnlockerung.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 17, 977, 1954
2. Adrion, W. Verschiedene Formen paradentaler Abszesse im
histologischen Bild.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
2, 104, 1935
3. Bartels, H. A. Bacterial Growth and Crystalformation;
a possible Factor in Calculus-Formation.
Bakterienwachstum und Kristallbildung;
eine mögliche Ursache der Steinbildung.
Journal of Dental Research 4, 436, 1950
4. Bartos, D. und Novak, D.
Die Bedeutung der Stomatologie in der Aetiologie
und Therapie der Herzerkrankungen.
Zahnärztl. Rundschau 34, 1426, 1938
5. Berger, U. Untersuchungen über die Gesamtflora bei den
entzündlichen Parodontopathien.
Zahnärztl. Welt 22, 513, 1952
6. Bertzbach, P. Parodontopathien.
Das Dtsch. Zahnärzteblatt 18, 742; 1954
7. Berwell Vortrag, Okt. 1956, Kiel.
6. Tagung der Schleswig-Holsteinischen Ges.
für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
8. Beyer, E. Endogene Faktoren der Parodontose.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 48, 779, 1940

9. Bibby, B.G., Bruce, M.A. und Schultz-Haudt, S.
Bacterial Factors in Nonspecific Gingivitis.
Bakterielle Faktoren bei nichtspezifischer
Gingivitis.
Journal of Dental Research 5, 681, 1953
10. Bircher, W. Erfahrungen und Gedanken in der Frage der
 dentalen Herdinfection.
 Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 13, 289, 1939
11. Blass, J.L., Miller, S.Ch. und Sorrin, S.
 Textbook of Periodontia.
 The Blakiston Company, Philadelphia 1943,
 2nd Edition
12. Böttner, A. Fokale Infektion.
 Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 16, 343, 1937
13. Bottyán, I. Die Herdinfection in der Aetiologie der allergi-
 schen Krankheiten.
 Zahnärztl. Rundschau 49, 2085, 1938
14. Briedis, B. Zur Genese des Zahnsteins.
 Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 24, 1531, 1949
15. Bruce, M.A., Bibby, B.G. und Schultz-Haudt, S.
 Bacterial Factors in Nonspecific Gingivitis.
 Bakterielle Faktoren bei nichtspezifischer
 Gingivitis.
 Journal of Dental Research 5, 681, 1953
16. Campbell, I. The Pathology and Treatment of Chronic Dental
 Sepsis.
 Pathologie und Therapie der chronischen Dental-
 sepsis.
 British Dental Journal 10, 576, 1937
17. Cattoni, M. Lymphocytes in the Epithelium of the Healthy
 Gingiva.
 Lymphocyten im Epithel der gesunden Gingiva.
 Journal of Dental Research 5, 627, 1951.

18. Chiuminatto, L. Über einen Fall von stomatogener Herdinfektion.
Zentr. Blatt der Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 1, 69, 1938
19. Clementschitsch, F.
Paradentitis profunda und Pulpa.
Zentr. Blatt der Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 3, 186, 1938
20. Dittmar, N.
Die dentale Herdinfektion als ein Problem der Allergie.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 7/9, 209, 1949
21. Eickhoff, E.
Allergie und Herdgeschehen als Probleme der heutigen Pathologie.
Zahnärztl. Welt 14, 319, 1951
22. Euler, H.
Die dental-fokale Infektion nach dem heutigen Stand mit besonderer Berücksichtigung der Diagnostik.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 16, 541, 1947
23. Fischer, C.H.
Zahnärztliche Betrachtungen über das Problem der Fokalinfection.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 9/12, 440, 1948
24. Fischer, G.
Topographisch-anatomische Untersuchungen zum Problem der Herdinfektion.
Zahnärztl. Welt 21, 547, 1949
25. Fish, E., Maclean, J. und Wilfred, E.
The Distribution of Oral Streptococci in the Tissues.
Die Verbreitung der Mundstreptokokken im Gewebe.
British Dental Journal 6, 336, 1936
26. Focke, G.
Zur Benennungsweise in der Parodontologie.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 10, 595, 1956

27. Forscher, B.K., Heß, W.C. und Paulsen, A.G.
Glycogen Determination in Gingival Tissue.
Die Bestimmung des Glykogengehalts im
Zahnfleischgewebe.
Journal of Dental Research 5, 698, 1953
28. Fosdick, L.S. und Piez, K.A.
Chemical Studies in Periodontal Disease.
Chemische Untersuchungen bei Parodontal-
erkrankungen.
Journal of Dental Research 1, 87, 1953
29. Franke, J.
Herdinfektion.
Zahnärztl. Rundschau 13/14, 269, 1951
30. Franke, J.
Über die dystrophische Parodontaldisposition.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 13/14, 505, 1948
31. Franke, J.
Herdinfektion und Parodontose in neuer patho-
genetischer Betrachtung.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 10, 515, 1951
32. Freytag, H.
Die Herdinfektion, ausgehend vom Zahn-, Mund-
und Kieferbereich, ihre Diagnostik und Therapie.
Zahnärztl. Rundschau, 19, 367, 1949
33. Friedland, H., Karshan, B., Ziskin, F. und
Tennenbaum, H.
Studies in Periodontal Disease.
Untersuchungen bei Zahnfleischerkrankungen.
Journal of Dental Research 1, 11, 1952
34. Friedrich, W.
Beurteilung und Therapie eines fokalen Infekts im
Zahn- und Kiefersystem bei Ernährungsschäden.
Zahnärztl. Welt 2, 40, 1950
35. Fröhlich, E.
Veränderungen im Gefüge des Zahnfleisch-
bindegewebes bei den entzündlichen marginalen
Parodontopathien.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 8, 477, 1952
36. Fröhlich, E.
Ein Beitrag zur Morphologie der parodontalen
Schwundvorgänge.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 5/6, 187, 1948

37. Fröhlich, E. Grenzen und Täuschungen bei der röntgenologischen Darstellung marginaler Zahnbetterkrankung. Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 5, 225, 1956
38. Fudalla, S. Zahnverfall und Fokalinfection als Probleme der Zivilisation betrachtet. Zahnärztl. Rundschau 17, 469, 1955
39. Gins, H.A. Die Bedeutung der anaeroben Mundflora für die Zahnkrankheiten. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 38, 384, 1936
40. Gins, H.A. Zum Problem der Herdinfektion. Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 3, 115, 1954
41. Gins, H.A. Übertragbare Zahnfleischentzündung. Stoma 2. Jg., 246, 1949
42. Gins, H.A. Das Problem der Fokalinfection vom Standpunkt des Bakteriologen aus gesehen. Zahnärztl. Rundschau 13, 517, 1939
43. Goldman, H.M. The Topography and Role of the Gingival Fibers. Die Topographie und Rolle der Zahnfleischbindegewebsfasern. Journal of Dental Research 3, 331, 1951
44. Grythe, O. Die Bedeutung der Odontologie für die Medizin. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 4, 215, 1940
45. Hammer, H. Die Herdinfektion vom stomatologischen Standpunkt aus gesehen. Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 8, 451, 1954
46. Hänsche, A. Klima, Wetter und Herdinfektion. Zahnärztl. Welt 10, 200, 1952
47. Harnisch, W. Die allgemeine Pathologie des Fokalinfekts. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 33, 789, 1938
48. Harndt, E. Paradentitis oder Paradentose. Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 6, 291, 1950
- Harndt, E. Paradentitis oder Paradentose. Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 7, 361, 1950

49. Häupl, K. Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Urban & Schwarzenberg, Wien-Innsbruck, 1950
50. Henlein, H. Sepsis und Fokalinfection.
Zahnärztl. Rundschau 6, 93, 1948
51. Heß, W.C., Forscher, B.K. und Paulsen, A.G.
Glycogen Determination in Gingival Tissue.
Die Bestimmung des Glykogengehaltes im
Zahnfleischgewebe.
Journal of Dental Research 5, 689, 1953
52. Herzog, H. Das Wesen der Herdinfection, einmal anders
gesehen.
Zahnärztl. Welt 1, 7, 1953
53. Hilbrig, W. Die Herdinfection - ein Appell zur Neuaus-
richtung der Zahnheilkunde.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 14, 314, 1937
- Hilbrig, W. Die Herdinfection - ein Appell zur Neuaus-
richtung der Zahnheilkunde.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift, 36, 849, 1938
54. Hruska, A. Bakteriologische Untersuchungen von Para-
dentalaschen mit neuer Untersuchungstechnik.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
1, 9, 1940
55. Hübner, O. Die Zähne und Zahnhalteapparat als Fokus
und ihre Behandlung.
Zentr. Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheil-
kunde 3, 163, 1937
56. Jarmer, K. Ein Versuch zu einer naturgemäßen Erklärung
und Bekämpfung der Zahnsteinbildung.
Zahnärztl. Rundschau 45, 1960, 1938
57. Jensen, A.T. Kristallographie des Zahnsteins und die Praezi-
pitation gewisser Kalziumphosphate.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
5/6, 224, 1956

58. Karshan, B., Friedland, H., Ziskin, F. und
Tennenbaum, H. Studies in Periodontal Disease.
Untersuchungen bei Zahnfleischerkrankungen.
Journal of Dental Research 1, 11, 1952
59. Keyser, E. Der Milchzahn als Fokus.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 17, 949, 1951
60. Kienle, H. Theorie und Therapie von Herderkrankungen.
Zahnärztl. Rundschau 13, 371, 1952
61. Klein, H.S. Oral Spirochetes, their Occurrence in Diseases
of the Oral Cavity, and a simple Method of
Pure Cultivation.
Mundspirochaeten, ihr Vorkommen bei Erkrankungen der Mundhöhle und eine einfache
Methode zur Reinzüchtung.
Acta Odontologica Scandinavica 4, 113, 1942
62. Klein, H.S. What Role do Treponema Vincenti play in
certain Diseases of the Gingiva?
Welche Rolle spielt die Treponema Vincenti
bei gewissen Zahnfleischerkrankungen?
Acta Odontologica Scandinavica 6, 92, 1944
63. Klinge, K. Die Streptokokken in der Mundflora bei
Karies und Parodontose.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 19, 1068, 1951
64. Kluczka, J. Die verschiedenen Kieferbruchsysteme in
bezug auf parodontale Erkrankungen.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 16, 553, 1947
65. Koch, F. Fokalinfektion.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 40, 961, 1938
66. Kolb, W. Ein Beitrag zur Herdinfektion.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 14, 823, 1952
67. Kollath, W. Gebißverfall und Ernährung.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 24, 1517, 1949

68. Kranz, P.P. Diagnostische und therapeutische Probleme der Herdinfection.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 17, 227, 1942
69. Kranz, P.P. Klinische Zahnheilkunde.
Carl-Hanser-Verlag, München 1949,
4. erweiterte Auflage
70. Kronfeld, R. The Importance of Normal and Pathologic Tissue to the Pyorrhoea Problem.
Die Bedeutung von normalem und pathologischem Gewebe in bezug auf das Problem der Alveolarpyorrhoe.
The Dental Cosmos 8, 777, 1931
71. Lehmann, H. und Vincent, S. Infektion und Allergie als Ursache der Parodontose.
Zahnärztl. Rundschau 8, 211, 1955
72. Lentrodt, K.W. Die Herdbehandlung in der Zahnheilkunde.
Zahnärztl. Rundschau 4, 106, 1954
73. Loos, S. Über fokale Erkrankungen parodontaler Genese.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 5/6, 234, 1956
74. Löwen, C.H. Die Menstruation in ihrer Bedeutung für den Zahnarzt.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 25, 580, 1938
75. Maclean, J., Fish, E. und Wilfred, E. The Distribution of Oral Streptococci in the Tissues.
Die Verbreitung der Mundstreptokokken im Gewebe.
British Dental Journal 6, 336, 1936
76. Mathis, H. Herdinfection und Rheuma.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 18, 1001, 1950
77. Mathis, H. und Schnetz, H. Das Herdinfectionsgeschehen im Rahmen des Allergieproblems.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 1, 29, 1943

78. Mattig, G. Infekt und Parodontose.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 5, 231, 1951
79. Meák, G. von Thrombophlebitis verursachender paradentaler Herd.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 5, 368, 1938
80. Meyer, E. Herdinfektion.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 43, 694, 1940
81. Miller, S.Ch., Blass, J.L. und Sorrin, S.
Textbook of Periodontia.
The Blakiston Company, Philadelphia 1943,
2nd Edition
82. Modén, C. Der Zahnstein als Krankheitserreger.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
5/6, 235, 1954
83. Müller, R. Fünf Jahre Erfahrung in der Behandlung der odontogenen Infektion.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 46, 1085, 1938
84. Nagel, H. Ein Beitrag zur Herdinfektion durch verlagerte Weisheitszähne.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 44, 529, 1942
85. Novak, D. und Bartos, D.
Die Bedeutung der Stomatologie in der Aetiologie und Therapie der Herzerkrankungen.
Zahnärztl. Rundschau 34, 1426, 1938
86. Ott, A. Die stomatogene Herdinfektion mit besonderer Berücksichtigung ihrer bakteriellen Grundlagen.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 8, 446, 1954
87. Parade, G.W. Entwicklung und Auswirkung der Herdinfektion.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 1, 1, 1942

88. Paulsen, A.G., Heß, W.C. und Forscher, B.K.
Glycogen Determination in Gingival Tissue.
Die Bestimmung des Glykogengehalts im Zahn -
fleischgewebe.
Journal of Dental Research 5, 698, 1953
89. Pflüger, H. Beihefte der klinischen Monatsblätter für
Augenheilkunde.
F. Enke, Stuttgart 1950
90. Piez, K.A. und Fosdick, L.S.
Chemical Studies in Periodontal Disease.
Chemische Untersuchungen bei Parodontalerkran-
kungen.
Journal of Dental Research 1, 87, 1953
91. Pollack, E. Die Berechtigung der Lehre von der Herdinfe-
ktion und ihre Auswirkung.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 34, 484, 1944
- Pollack, E. Die Berechtigung der Lehre von der Herdinfe-
ktion und ihre Auswirkung.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 35, 499, 1944
92. Polus, J. Die Zahn- und Zahnfleischinfektionen in der
allgemeinen Pathologie.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheil-
kunde 5, 339, 1939
93. Port, Th. Fokalinfection, Parodontose und Allergie.
Zahnärztl. Rundschau 33, 1091, 1941
94. Post, K. Stomatologie und Herdinfection.
Zahnärztl. Rundschau 41, 1350, 1941
95. Prader, F. Beitrag zur Diagnose des aktiv streuenden Herdes
bei Fokalinfection.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
7, 400, 1941
96. Praeger, W. Fokalinfection und Röntgenbild.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 31, 979, 1939

97. Randerath, W. Die pathologische Anatomie und die Lehre von der Fokalinfection.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 2, 25, 1939
98. Rebel, H.H. Gingivitis und Stomatitis.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 4, 220, 1940
99. Rebel, H.H. Bakterien in der Zahnfleischtasche.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 7, 181, 1946
100. Rheinwald, U. Die Beurteilung des Zahnsystems als Herdinfektionsquelle.
Zahnärztl. Welt 3, 71, 1948
101. Sacharow, B. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Herdinfektion.
Zahnärztl. Rundschau 4, 129, 1941
102. Schilling, V. Die Bedeutung der Fokalinfection, ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung.
Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 21, 469, 1936
103. Schnetz, H. und Mathis, H.
Das Herdinfektionsgeschehen im Rahmen des Allergieproblems.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 1, 29, 1943
104. Schug-Kösters, M.
Vortrag. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung.
Bad Nauheim 1957
105. Schultz-Haudt, S., Bibby, B.G. und Bruce, M.A.
Bacterial Factors in Nonspecific Gingivitis.
Bakterielle Faktoren bei nichtspezifischer Gingivitis.
Journal of Dental Research 5, 681, 1953
106. Siegmund, H. Kritische Übersicht über die Lehre von der Fokalinfection.
Zentralblatt der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 4, 241, 1938

107. Slauck, A. Zum augenblicklichen Stand der Lehre von der Fokalinfection.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 1/2, 59, 1948
108. Sorrin, S., Blass, J.L. und Miller, S. Ch. Textbook of Periodontia.
The Blakiston Company, Philadelphia 1943, 2nd Edition
109. Steen, E. Das Vorkommen von Bakterien in Zahnfleischtaschen.
Norske Tannlaegeforen 1, 404, 1952
110. Steen, E. und Waerhaug, J. Die Anwesenheit oder Abwesenheit von Bakterien in Zahnfleischtaschen und die Reaktion in gesunden Taschen auf gewisse Reinkulturen.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 3/4, 168, 1953
111. Steinhardt, G. Klinischer Bericht über die Fokalinfection, insbesondere berücksichtigend die Literatur der Jahre 1938-1942.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 1, 1, 1943
112. Tennenbaum, H., Karshan, B., Friedland, H. und Ziskin, F. Studies in Periodontal Disease.
Untersuchungen bei Zahnfleischerkrankungen.
Journal of Dental Research 1, 11, 1952
113. Vincent, S. und Lehmann, H. Infektion und Allergie als Ursache der Parodontose.
Zahnärztl. Rundschau 8, 211, 1955
114. Waerhaug, J. Woher stammen die im Zahnstein praezipitierenden Salze?
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 5/6, 224, 1956
115. Waerhaug, J. Die Zahnfleischtasche.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 3/4, 160, 1953

116. Waerhaug, J. und Steen, E.
Die Anwesenheit oder Abwesenheit von
Bakterien in Zahnfleischtaschen und die
Reaktion in gesunden Taschen auf gewisse
Reinkulturen.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
3/4, 168, 1953
117. Weishaar, W. Geschichtliche Betrachtungen zur dentogenen
Herdinfection und Rheumafrage.
Zahnärztl. Rundschau 25, 793, 1942
118. Weski, O. Die sogenannte Parodontitis.
Dtsch. Zahnärztl. Zeitschrift 19, 1225, 1949
119. Westergreen, A.
Fokale Infektion in Prinzipien und in der
Praxis.
Zentr.-Blatt der Zahn-, Mund- und Kiefer-
heilkunde 6, 428, 1941
120. Wilfred, E., Fish, E. und Maclean, J.
The Distribution of Oral Streptococci in the
Tissues.
Die Verbreitung der Mundstreptokokken im
Gewebe.
British Dental Journal 6, 336, 1936
121. Ziskin, F., Friedland, H., Karshan, B. und
Tennenbaum, H.
Studies in Periodontal Disease.
Untersuchungen bei Zahnfleischerkrankungen.
Journal of Dental Research 1, 11, 1952

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Frau Professor Dr. Dr. M. Schug-Kösters, für die freundliche Überlassung der sehr interessanten Arbeit bestens zu danken.

Außerdem bin ich Herrn Dr. Dr. W. Ketterl und Herrn Dr. R. Geffert für die überaus wertvollen Hinweise für die Abfassung der Arbeit zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 19. April 1932 wurde ich, Hermann Sing, als Sohn des kaufmännischen Angestellten Michael Sing in Lauingen/Donau geboren.

Von 1938 bis 1942 besuchte ich die Volksschule in Lauingen.

1942 trat ich in die damalige Oberschule in Dillingen ein.

1950 wechselte ich an das Gymnasium mit Oberrealschule Günzburg über und erhielt dort 1952 das Reifezeugnis. Im Wintersemester 1952/53 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde. Nach dem dritten vorklinischen Semester legte ich im Anschluß an das Wintersemester 1953/54 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Nach weiteren fünf klinischen Semestern erhielt ich in München am 12. Februar 1957 die Approbation als Zahnarzt.

